

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen
[Vorstand: Prof. Dr. *Georg B. Gruber*].)

Zur Lehre vom *Echinococcus* des Menschen.

Von

Hans Schmieta.

Mit 11 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 4. April 1932.)

In den folgenden Ausführungen sollen 4 Vorkommnisse von *Echinococcus* besprochen werden, welche in gewissen Einzelheiten Aufmerksamkeit erheischen. Die erste Beobachtung betrifft einen *alveolären Leberechinococcus*, dessen klinische Besonderheiten neben den groben anatomischen Verhältnissen schon von *Jenckel* im Jahre 1907 behandelt worden sind. Bei eingehender mikroskopischer Untersuchung des Präparates, das sich noch in der Sammlung des Göttinger pathologischen Institutes befindet, ließen sich die feineren Verhältnisse des *Einbruchs in die großen Gefäße* enthüllen, sowie die starke Reaktion der Gefäßwände auf diesen Einbruch. Im zweiten Abschnitt habe ich über den ungewöhnlich großen *Niederschlag von Hämatoidin in der Zerfallshöhle eines cystischen Echinococcus* zu berichten, während der dritte Fall einen *primären cystischen Milzechinococcus* betrifft, der neben einer großen, alten Mutterblase mehrfache Durchbruchsstellen nach außen in das Milzgewebe erkennen ließ, wodurch die Verhältnisse zusammengeballter blasiger Echinokokkenbildungen neben der riesigen Mutterblase zustande kam, ein Umstand, der leicht der Anschauung einer alveolären Umbildung des primären cystischen *Echinococcus* dienen könnte. Endlich möchte ich noch auf das seltene Vorkommnis eines *cystischen Mammaechinococcus* aufmerksam machen.

I. Peri-, Meso- und Endophlebitis echinococcica.

Im Jahre 1905 wurde im pathologischen Institut zu Göttingen die Leiche eines 31 Jahre alten Arbeiters M. G. aus Eisenach geöffnet. Es fand sich bei ihm ein alveolärer Leberechinococcus, der bekanntermaßen in Norddeutschland äußerst selten vorkommt. Nach *Jenckel* war der Träger dieser Leber nie nach Süddeutschland oder Tirol, den gewöhnlichen Verbreitungsgebieten des *Alveolarechinococcus* im deutschen Sprachgebiet, gekommen. Ich habe nochmals mit Hilfe der Göttinger und Eisenacher Standesämter dem Lebensweg dieses Mannes nachgeforscht, konnte aber weder in Erfahrung bringen, ob M. G. in seiner

Jugend auf Wanderschaft gewesen war, noch, ob er je in seinem Leben als Stallschweizer, Melker oder Schäfer tätig gewesen.

Zur kurzen Unterrichtung diene das Wesentlichste des *Sektionsberichtes* (Sekant: Prof. Borst, S.-Nr. 89/1905):

Alveolärer Leberechinococcus mit kindskopfgroßer Zerfallshöhle (Abb. 1). An der Grenze des unteren und mittleren Drittels der unteren Hohlvene beginnt ein schwach geriffelter Thrombus, der, bei allmählich zunehmender Zusammenpressung der Vena cava inf. zu einem schmalen Spalt bis in die Gegend der Einmündung der Lebervenen verfolgt werden kann. In dieser Gegend ist die Hohlvene von einem

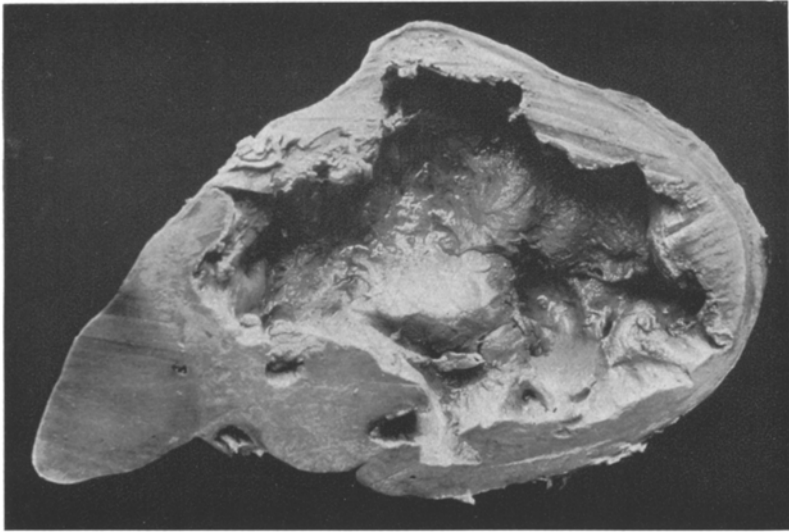


Abb. 1. Höhle des größtenteils zerfallenen Alveolarechinococcus im rechten Leberlappen.

derben, ungewöhnlichen Gewebe umgeben und derartig verengt, daß nur die feinste Sonde den Rest der Lichtung zu durchdringen vermag. Von der Stelle stärkster Einengung bis zur Mündung der Cava in den rechten Vorhof des Herzens ist die Ader wieder weit; hier sieht man reichlich graugelbe Körnchen und Bläschen, welche die Innenwand des Gefäßes höckerig vorwölben und in die Blutaderlichtung hineinragen (Abb. 2 u. 3).

Die neuerdings unternommene *histologische Untersuchung* ergab, daß es sich um einen abgestorbenen Alveolarechinococcus der Leber handelte, der gegen das Zwerchfell hin vorgedrungen war. Zwischen den Muskeln des Zwerchfells fanden sich Echinokokkenblasen. Ein beträchtliches Granulationsgewebe umscheidete diese Blasen, deren Chitinmembranen vielfach gefaltet und leer erschienen, während das Parenchym des Blasenwurms und Scoleces¹ nicht erkannt werden konnten. Über die

¹ Die Schreibweise „Scolices“, wie sie fast allgemein gebraucht wird, ist falsch, worauf Posselt mit Recht hinwies. „Skolex“ ist ein griechisches Wort, dessen Genitiv „Skolekos“ lautet!



Abb. 2. Stelle des Zusammenflusses der unteren Hohlvene mit der Leberblutader. Unregelmäßige endophlebische Wandhöckerung infolge der Echinokokkenentwicklung in der Gefäßwand.

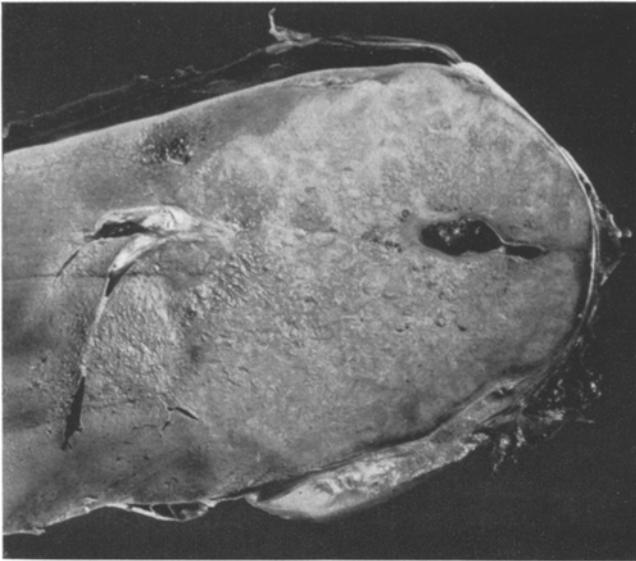


Abb. 3. Randgebiet des Alveolarchinococcus des rechten Leberlappens, randnah getroffen. Man sieht einen Schrägschnitt durch einen Ast der Lebervene mit Echinococcusveränderungen ihrer Innenwand.

Zwerchfellmuskulatur hinaus hatte sich der Vorstoß des Echinococcus in vielen kleinen zusammenhängenden Bläschen und umgeben von reichlichem Granulationsgewebe in die ziemlich schwartige Pleura diaphragmatica hinein entwickelt. Einige dieser Stellen des Gewebes der Pleura waren vollkommen verkäst, und zwar unmittelbar im Umkreis von solchen Echinokokken.

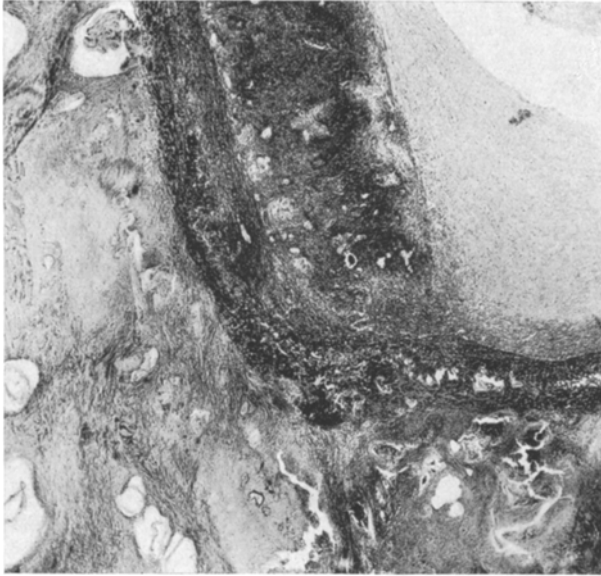


Abb. 4. Endophlebitis echinococcica alveolaris. Entwicklung von Bläschen des Alveolärechinococcus in Adventitia, Media und subintimalem Gebiet der Venenwand. Granulationsgewebe um den Sitz der Wurmbläschen. Mächtige Verdickung der Innenwandseichte unter Einbeziehung eines organisierten Wandthrombus.

Die *Echinococcusentwicklung in der Wand der Vena cava inferior*, wie er makroskopisch auf Abb. 2 zu sehen ist — Abb. 3 stellt einen ähnlichen Einbruch in einen Ast der Leberblutader dar —, ließ sich in Gewebsteilen der Media und des unter der Intima gelegenen Gebietes sehr wohl erkennen. Im unmittelbaren Bereich dieser vasculären Echinokokkenentwicklung, deren chitinhaltige Bläschen sehr klein und frei von Scoleces waren, wurde eine mäßige, vollkommen lokale *Endovasitis* gesehen. Ebenso bestand an dieser Stelle eine Neigung zur Wandthrombose. Man kann gelegentlich an solchen Punkten des Durchbruches und des Vordringens des Echinococcus mehrere Schichten der Reaktion erkennen, insofern angrenzende Thrombustteile einer lockeren geweblichen Organisation verfallen sind. Vom Granulationsgewebe (um die Echinococcusentwicklung) ausgehend, schoben sich viele kleine Gefäße gegen die innerste Wand der Vene hin vor.

Die Wandung des Ductus hepaticus ist durch ein zelliges, entzündliches Infiltrat verdickt. Das Epithel ist vielfach gequollen und abgehoben. Im Gallengang liegt reichlich eingedickte Galle, in der vielfach kleine konzentrisch angeordnete Mikrolithen zu finden sind, deren Besonderheit von *Ohse* demnächst in anderem Zusammenhang betrachtet werden soll.

An den untersuchten Stellen keine Echinokokkenentwicklung in die Wand des Gallenganges hinein feststellbar. Im Infiltrat der Gallengangswand jedoch gelegentlich



Abb. 5. Man sieht sehr deutlich eine Gefäßentwicklung im Granulationsgewebe um den Gefäßwandechinococcus. Die feinen Gefäße dringen gegen die Aderlichtung in die verdickte innerste Aderwandschichte ein, welche im wesentlichen durch Thrombusorganisation zustande kam.

hyalin verquollene Klumpen, die als Reste einer Entwicklung von Chitinblasen zu erklären sein dürften. Im übrigen in der Gallengangsrichtung reichlich gallig gefärbte Stoffkrümel. Das anschließende Lebergewebe durch chronisch verschwielende Entzündung von einer gewaltigen Nekrosezone der Leber getrennt, in der kleinste Bläschenherde eng benachbart zu erkennen sind. In solchen Bläschen gelegentlich konzentrisch angeordnete Körperchen, die nach ihrer Größe und ihrem Aussehen außerordentlich stark an die Mikrolithen des Gallengangs erinnern. Das Zwischengewebe zwischen den Bläschengruppen der Leber zumeist verkalkt. Ein kleiner Zweig der Lebervene ebenfalls völlig von Echinokokken an bestimmter Stelle durchsetzt (Abb. 4 u. 5). Örtliche geschichtete Thrombenbildung durch sehr zarte Organisationsvorgänge ausgezeichnet. Der untersuchte Gallengang breit, geschwüurig in den Absceß der Echinokokkenleber eröffnet. Seine Wand vollkommen zerfallen, da und dort nur noch ein geringer Rest von Epithel erhalten. Galle hatte

sich in das Randgewebe, das ist in die angrenzenden Bezirke des verschwielten, größtenteils nekrotisch gewordenen, dicht von Echinokokkenbläschen durchsetzten Lebergewebes ergossen. Sie lag hier in Form von leuchtenden, gelbroten kleinsten Körnchen und Konkrementen. Im Nativpräparat erwies sich der ziegelrote Stoff an den Wandungen der geschwürigen Höhle des Echinococcus größtenteils aus amorphen bis stäbchenförmigen oder rhomboiden, gelbroten Bildungen bestehend. Es wird als „Hämatoidin“ angesprochen.

Das Hineinwuchern des Alveolarechinococcus in die untere Hohlblutader ist ein seltenes Vorkommnis. Einzelne Fälle solcher Art sind wiederholt von Posselt aufgeführt worden (*Schwarz, Ljubinow, Jenckel, Teutschländer, Zschentzsch, Eichhorst, v. Haberer*). Zum richtigen Durchbruch ist es merkwürdigerweise nur zweimal gekommen (*Posselt, Rumanow*). Wiederholt gab der Alveolarechinococcus zur fast völligen Verlegung und Verschließung der Hohlblutader Veranlassung, wobei sich ein mächtiger Seitenbahnkreislauf ausgebildet hatte.

Die feineren geweblichen Veränderungen der Gefäße infolge Einbruches des Parasiten in die Gefäßwand sind im Schrifttum nicht eingehend gewürdigt mit Ausnahme eines Falls, der erst kürzlich von *F. Paul* aus Wien mitgeteilt wurde:

Hier war es durch einen Alveolarechinococcus des rechten Leberlappens zum Verschuß der unteren Hohlvene und der Leberblutadern gekommen. Im Bereich des Leberbettes war die Cavawand zum Teil zerstört, die ganze Ader zeigte nur im Bereich der Einmündungsstellen der Nierenblutadern eine offene Lichtung, aber auch hier hatte eine organisierte Wandthrombose zur Verdickung der Gefäßwand geführt. Die mikroskopische Untersuchung eines Verkäsungsgebietes — Verkäsungen kommen beim Alveolarechinococcus sehr häufig vor — ließ ein Übergreifen des peripheren Granulationsgewebes auch auf die Gefäßwände erkennen. Die großen Lebervenen waren durch Thromben verschlossen, ihre Wände zellig durchsetzt.

Wir sehen, der Alveolarechinococcus kann die Gefäße erheblich beeinträchtigen. Infiltrierend wächst er ähnlich einer bösartigen Geschwulst gegen die Lichtung vor, er schont kein Gewebe, andererseits bewirkt die örtliche Reaktion in der Gefäßwand eine derartige Verdickung, daß man geradezu von einer schwieligen Verunstaltung solcher Gefäße sprechen kann. Das ist aber eine Erscheinung, welche nicht etwa für den Echinococcus allein gilt; beispielsweise kennt man ja auch eine Endarteriitis cysticercosa (*Askanazy, Berblinger, Opitz*). Durch die gestörte Wandfunktion der so veränderten Gefäße, sei es im chemisch-physikalischen Sinn, sei es in mechanischer Hinsicht, wird örtliche Blutschorfbildung begünstigt.

II. Massige Hämatoidinbildung in der Zerfallshöhle eines cystischen Leberechinococcus.

Nach Posselt ist die Bildung massenhafter Hämatoidinkristalle beim Alveolarechinococcus sehr gewöhnlich, beim cystischen jedoch sehr selten. Ja, man hat das Auftreten reichlichen Hämatoidins beim Echinococcus geradezu als kennzeichnend für die alveoläre Form des Blasenwurmes

der Leber angesprochen. Tritt überhaupt einmal Hämatoidin beim cystischen Echinococcus auf, so meinte man, dies könne nur in ganz geringen Mengen geschehen. Meist handelte es sich nur um eine Rotfärbung der Echinococcuswandungen durch diffundierenden Blutfarbstoff.

Herr Prof. *W. H. Schultze* (Braunschweig) stellte uns freundlichst eine 1930 durch Sektion gewonnene Leber zur Verfügung, die von einem 75 Jahre alten Manne stammte. Dieser Mann war kurze Zeit klinisch wegen Schwachsinn und Arteriosklerose in Behandlung gewesen.

Die *Leichenöffnung* zeigte, daß der rechte Leberlappen eine riesige eiförmige Höhle umfaßte, eine Höhle, die 14 : 10 cm maß, während wir ihre mindestens 10 cm messende Tiefe nicht mehr genau feststellen konnten. Sie war exzentrisch in der Leber gelegen, so daß nach vorn und oben die Leberoberfläche leicht kuppelartig vorgetrieben erschien. Der an sich ziemlich glatten, nur hier und dort leicht gebuckelten Höhlenwand saß überall reichlichst orangerotes Hämatoidin auf, teils in Form kleiner Körner, teils als dicke Krusten. Hin und wieder sah man Reste der Chitinmembran einer ausgebreiteten Mutterblase. An einer Stelle erkannte man eine haselnußgroße, dunkelrot bis schwarz gefärbte Masse, die aus geronnenem Blut bestand.

Im Schrifttum sind meines Wissens nur 6 Fälle von Hämatoidinvorkommen beim cystischen Echinococcus mitgeteilt; aber nur in einem dieser Fälle fand sich Hämatoidin in größerer Menge, nämlich bei der von *Marchand* veröffentlichten Beobachtung, die eine 70jährige, an Gasvergiftung gestorbene Frau betraf. Eine ungewöhnlich große Zerfallshöhle nahm den rechten Leberlappen vollständig ein. Die Innenfläche der Höhle war in großer Ausdehnung mit zinnoberroten Massen belegt, die sich als Hämatoidin erwiesen.

Bemerkenswert ist auch, daß *H. Fischer* das Untersuchungsgut zu seinen grundlegenden Arbeiten über Hämatoidin, welche dartun lassen, daß Hämatoidin mit Bilirubin wesensgleich sei, vom 5. Fall der obengenannten 6 Beobachtungen gewann; das war ein Präparat der Sammlung des pathologisch-anatomischen Institutes in Innsbruck; allerdings war diese Quelle nicht ergiebig genug, und er mußte noch einen hämatoidinreichen Alveolarechinococcus zur Hilfe nehmen. Die Höhle des cystischen Echinococcus, aus der er den Farbstoff gewann, befand sich im linken Leberlappen eines 73jährigen Mannes. Die Tochterblasen und der Flüssigkeitsinhalt waren ungefärbt, auch die Mutterblase war blaß-weiß, bis auf eine beschränkte Stelle in der Hilusgegend der Leber, wo die Tochterblasen durch einen örtlich beschränkten Blutaustritt an die Mutterkapsel angeklebt waren. Zum Teil hatte sich das Blut in zinnoberrotes Hämatoidin umgewandelt.

Es scheint, daß solche Mengen von Hämatoidin, wie in unserem Fall, der die Wand der Höhle in ganzer Ausdehnung mit zum Teil dicken Krusten bedeckt zeigte, beim cystischen Echinococcus sonst noch nicht gesehen worden sind.

III. Primärer cystischer Milzechinococcus mit sekundärer, cystischer Echinokokkose im Milzgewebe.

Dieser Echinococcus stammt aus der Zeit, in der *Johannes Orth* am Göttinger pathologischen Institut wirkte. Er selbst hat die fragliche Beobachtung kurz erwähnt, und zwar schrieb er im Zusammenhang mit dem Milzechinococcus in seinem Buch der pathologisch-anatomischen Diagnostik: „Ich habe einmal neben einer kopfgroßen Blase eine Menge kleinerer, wie beim *Multilocularis* gefunden“. Im übrigen ist dieser merkwürdige Fall von Milzechinococcus in den Gläsern der Göttinger Institutsammlung in Vergessenheit geraten, bis er bei einer Neuordnung der alten Bestände in diesen Monaten wieder ans Licht kam.

Die Milz wurde dem hiesigen pathologischen Institut 1887 durch das frühere Stadthannoversche Krankenhaus Linden überwiesen, wo der 65jährige Arbeiter St. gestorben war. Die *Leichenöffnung* hatte zu folgender Diagnose geführt: „Degeneratio hepatis et renum amyloidea, Endocarditis verrucosa valvulae mitralis, Echinococcus lienalis“. Nach der Vorgeschichte sei der Mann gesund gewesen, hätte nur einmal in seiner Jugend das „Nervenfieber“ gehabt und 40 Jahre lang an einem Beingeschwür gelitten. Klinisch aufgenommen und behandelt wurde er wegen „Herzinsuffizienz“. Bei der Sektion fand sich die Leber vergrößert, ihre Ränder abgerundet; Fingereindrücke blieben im Gewebe stehen, auf der Schnittfläche zeigte sich ein wachsartiger Glanz, nach Jodbehandlung eine deutliche Amyloidreaktion (zierliche braune Ringe um die gelb gefärbten Centra der Acini). Niere vergrößert, eine Niere besaß 2 Harnleiter; partielle Amyloidentartung der Glomeruli, beträchtliche Amyloiddegenerationen des Markes. Starke Verfettung der Rindenepithelien. Vielfache kleinere und größere Cysten, die auf chronisch entzündliche Prozesse deuteten. Herz: Am großen Segel der Bicuspidalis, entsprechend der Schließungslinie warzige Verdickungen, darunter eine größere papilläre Warze (Endocarditis verrucosa) usw.

Die Milz war ungemein vergrößert durch einen umfangreichen „Tumor“, so daß nur an zwei kleineren, einander entgegengesetzt liegenden Stellen noch Milzgewebe vorhanden erschien. Letzteres wies geringe, aber deutliche Amyloidentartung auf. Der „Tumor“ (Echinococcus) war durch eine sehr dicke, aus derbem Bindegewebe bestehende, zum Teil stark verkalkten Membran vom Milzgewebe abgesetzt (Abb. 6). Es handelte sich um die Mutterblase eines cystischen Echinococcus. Im Echinococcussack waren zahlreiche Tochterblasen mit Brutkapseln und Skoleces. Die den Echinococcus umgebende Bindegewebsmembran erwies sich an einer Stelle verdünnt und durchbrochen, die Perforationsöffnung führte zu einem kleineren „Tumor“ von Walnußgröße, welcher überall rings von Milzgewebe umgeben war. Auf dem Durchschnitt zeigte sich dieser „Tumor“ von vielen kleinen Blasen gebildet.

„Echinococcus multilocularis“, so notierte man damals hinter der Befundbeschreibung als Krankheitsbezeichnung.

Bei der von mir erneut angestellten Untersuchung des nun seit mehr als 40 Jahren in Spiritus aufbewahrten Präparates fanden sich verschiedene Stücke einer durchschnittenen Milz, die durch exzentrische

Einlagerung einer blasigen Bildung ausgezeichnet war. Der blasige Hohlraum enthielt eine Unmenge von erbsen- bis walnußgroßen, feinhäutigen, trüben Blasen (Hydatiden). Die Wand der exzentrisch gelegenen Kammer erwies sich 2—5 mm dick, zum Teil bindegewebig schwielig, zum Teil nach innen hin uneben, rauh, wie zerfallen und mit Kalkplatten besetzt.

Über dieser Mutterblase eines offenkundig cystischen Echinococcus war die Milzkapsel äußerst fest verwachsen mit dem Wandbauchfell, eine

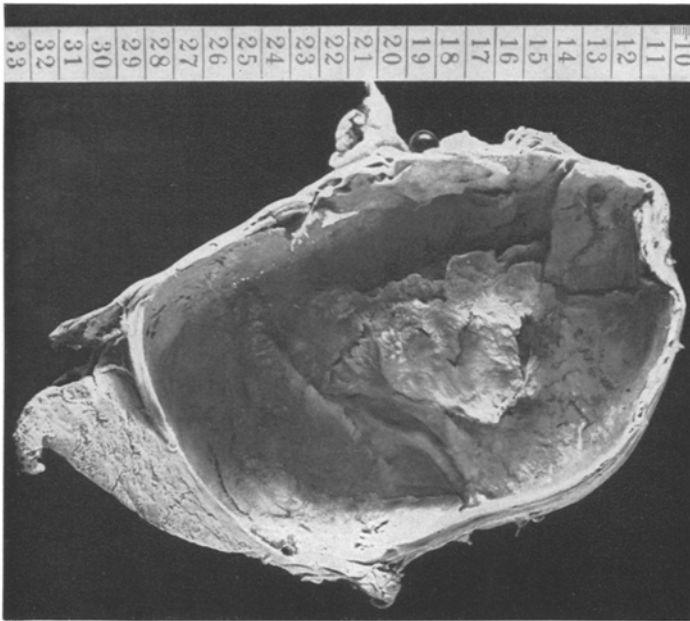


Abb. 6. Querschnitt durch die große Mutterblase. Verdickte Wand nach innen hin zerklüftet und rauh. (Vergleichsmaß zeigt Zentimeterteilung.)

Erscheinung, die vor allem in der Nische zum Zwerchfell erkannt wurde. Halbkugelförmig zieht sich um die Echinokokkenmutterblase herum das eigentliche Milzgewebe, in einer Ausdehnung von etwa 30 cm und bei einer Breite von 8 cm. Auf dem Querschnitt ist die Milz ohne Echinokokkenmutterblase dreieckig gestaltet. Die Basis des dreieckigen Schnittes mißt 8 cm, die Höhe 3,5—4 cm. Die Blase ist kugelig bis ovoid und mißt in der Lichtung 18 : 14 cm. Nach diesen Maßen zu schließen, muß das Gewicht der fraglichen Milz mit dem beige-sellten Hydatiden-Echinococcus sehr erheblich gewesen sein. Gegen das Zwerchfell hin ist die Hülle der Mutterkapsel des Echinococcus mehrfach zerspellt. Es finden sich von da aus unregelmäßige Gänge, welche in Höhlungen außerhalb der Kapsel der großen Kammer sich fortsetzen, in Höhlungen von sehr unregelmäßiger, meist flacher Gestalt. Man erkennt auch in solchen

Höhlungen feine blasenförmige Häutchen, die zum Teil zusammengefallen sind, manchmal enthalten sie auch eine trübe Sintermasse oder einen gallertigen Stoff. An anderen Stellen sieht man eine Durchlöcherung der Kapsel der Muttercyste mit ganz dünnen, unregelmäßigen Rändern (Abb. 7). Die Durchlöcherung ist wie wurmstichig. Außerhalb der Kapsel sind hier Blasen entwickelt, die zunächst der Kapsel etwa haselnuß- bis

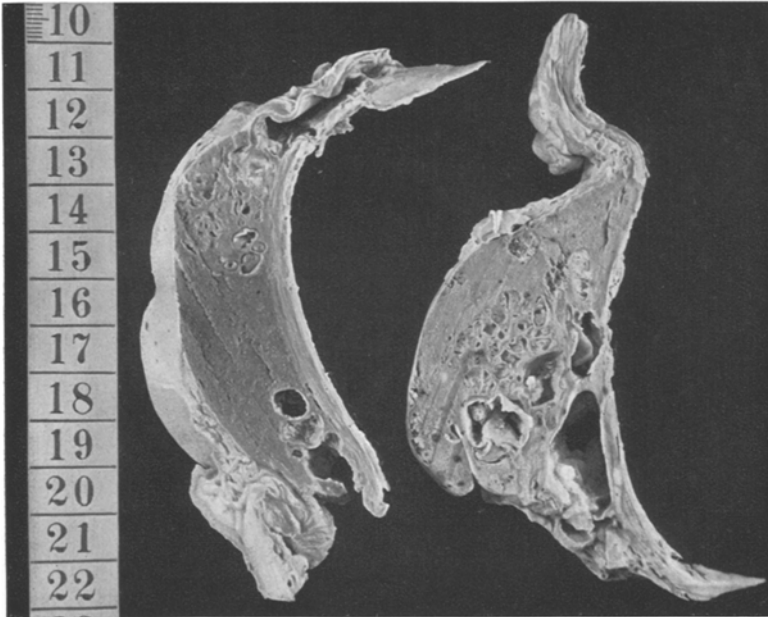


Abb. 7. Sekundärer Echinococcus der Milz. Mehrere größere Blasen mit zum Teil sichtbaren Chitinmembranen, daneben viele kleine Bläschen.

Man erkennt, wie die Kapsel an manchen Stellen zermürbt ist. Auch einige Durchbruchstellen der Mutterblase in anliegende sekundäre Blasen sind auf dem Schnitt getroffen. (Zentimetervergleich.)

kaffeebohngroß und meist etwas flach gedrückt erscheinen. Abseits davon, also nach außen hin, erkennt man kleine Blasen im Milzgewebe, schließlich eine Zusammenordnung von stecknadelkopfgroßen bis senfkorngroßen, dicht stehenden Bläschen, welche eine leimähnliche Masse enthalten und sehr an das Bild von Alveolen erinnern (Abb. 8).

In Abb. 9, die einen Schnitt an anderer Stelle zeigt, sind diese kleinsten Bläschen zu erkennen. Sieht man von den zwei größeren Blasen in der Peripherie ab, könnte man dieses Bild sehr leicht mit dem eines Alveolärechinococcus verwechseln.

Die *histologische* Untersuchung an großen Übersichtsschnitten ergab im wesentlichen kein anderes Bild, als man es schon makroskopisch wahrgenommen hatte:

Eine ganze Anzahl von Bläschen und Blasen des Echinococcus zusammengedrängt, ließen einen ziemlich krümeligen, amorphen, innerhalb breiter Chitinhüllen gelegenen Inhalt erkennen. Umgeben waren die Blasen von einem sehr faserreichen Granulationsgewebe, dessen Kernfärbung ebenfalls zu wünschen übrig ließ. Skoleces wurden in den Blasen nicht gesehen. An einigen Stellen die Blasen von der bindegewebigen Umgebung der Milz kalkig abgelöst, zwischen dem Bindegewebe und dem Chitin der Blase eine nicht mehr färbbare Sintermasse, die zahlreiche

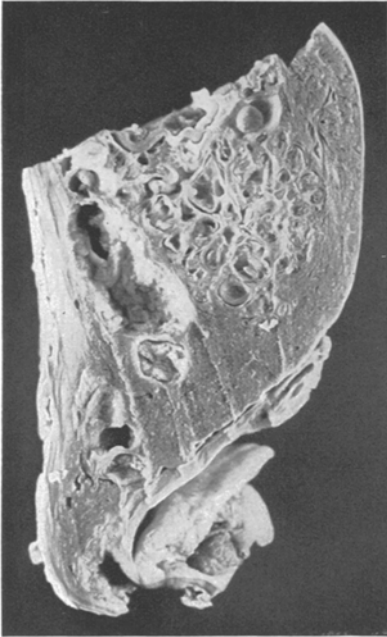


Abb. 8. Cystischer Milzechinococcus (nat. Größe). Konglomerat dicht beieinander liegender Bläschen. Die Chitinmembranen können hier besonders gut erkannt werden.

Spaltbildungen nach abgelagertem und ausgefälltem Cholesterin enthielt. Wieder an anderer Stelle wies das besser erhaltene Granulationsgewebe um eine geschrumpfte Blase allerlei Fremdkörperriesenzellen auf. Die Chitinhöhlen der Echinokokkenblasen teilweise sehr plump und unregelmäßig gefaltet. An einer Stelle der Inhalt einer Milzpartie stark verkalkt. Die Verkalkung bezog sich auf einen zum Teil mit Chitinspangen und Chitinresten erfüllten Gewebssinter.

Die unmittelbare Nachbarschaft der als „typisch“ zu benennenden großen Echinokokkenblase mit diesem „Pseudoalveolarechinococcus“ läßt sofort den Gedanken aufkommen, daß es sich bei dem letzteren um eine sekundäre cystische Echinokokkose handelt. Dabei halten wir daran fest, daß es einen Übergang der cystischen Echinokokkenform in die alveoläre *nicht* gibt, mögen auch in unserem Fall einige Stellen dem Alveolarechinococcus noch so sehr zum Verwechseln ähnlich sehen. Die wahre Natur und Herkunft dieser cystischen sekundären Echinokokken dürfte sich bei genauer Untersuchung

und Berücksichtigung des Gesamtbildes in allen Vorkommnissen enthüllen lassen. In unserem Falle sind zwei Möglichkeiten für seine Entstehung gegeben. Entweder handelt es sich um eine sog. „Keimzerstreuung“ oder um eine „exogene Sprossung“ von Tochter- und Enkelblasen.

Daß bei der Keimzerstreuung derartige Bilder entstehen können, ist uns sehr geläufig. Man kennt sie hauptsächlich von der sekundären Bauchfellechinokokkose her, die noch vor einigen Jahrzehnten gar nicht so selten war, zu einer Zeit, als man noch nicht wußte, daß durch Punktion von Leber- und anderen Echinokokkenblasen der Bauchhöhle durch Keimverschleppung eine sekundäre Echinokokkose des Bauchfells entstehen kann. Ein entsprechendes Beispiel aus dem Beobachtungsgebiet Göttingens hat Grumme 1914 beschrieben. Alexinsky hat als erster durch

den Tierversuch diese Frage zu klären versucht. Nach ihm haben *Hosemann* und besonders *Dévé* sehr sorgfältige Versuche über die Keimaussaat des cystischen Echinococcus angestellt. *Dévé* hat Keimmateriale, das er meist von Hammeln, in einzelnen Fällen gelegentlich einer Echinokokkenoperation auch vom Menschen gewann, in die verschiedensten Organe von Hammeln verimpft. Es bildeten sich in

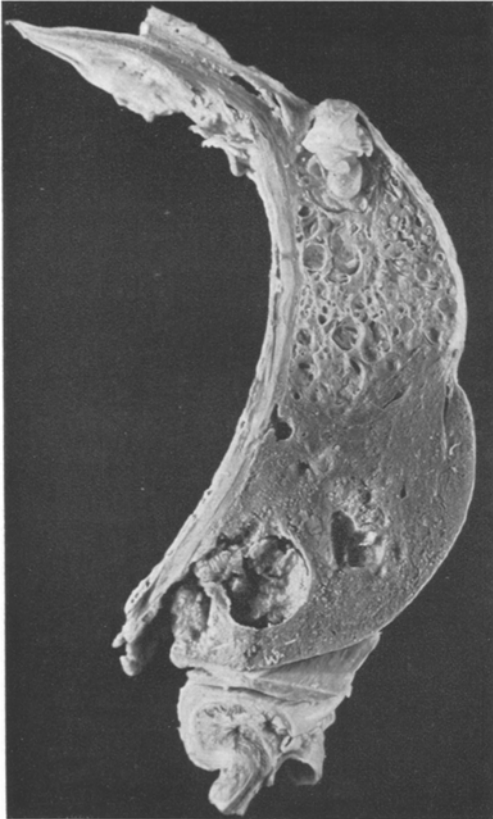


Abb. 9.

Abb. 9. Cystischer Milzechinococcus. Zwischen zwei Schwielen eingemauert viele, meist kleine Bläschen, einem Alveolarechinococcus sehr ähnlich.

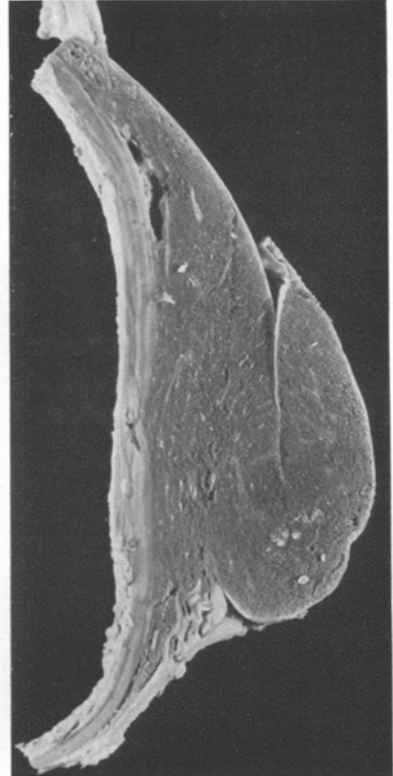


Abb. 10.

Abb. 10. Cystischer Milzechinococcus. Schnitt durch das Randgebiet des Echinococcus. Im ganzen normale Milz, einzelne Bläschen sind noch getroffen.

vielen Fällen zahlreiche dicht beieinander liegende kleinste Cystchen, die zwischen sich nur eine dünne körnige Wand mit vielen Haken und Trümmern von Skoleces erkennen ließen. Das Ganze war von einer gemeinsamen Bindegewebskapsel eingehüllt. *Dévé* der auch ähnliche klinische Fälle beobachtete, warnt ausdrücklich vor einer Verwechslung mit dem Alveolarechinococcus.

Der Durchbruch unseres Milzechinococcus muß auf eigenartige Weise zustande gekommen sein. Ein gewöhnliches Platzen der Wandung durch

erhöhte mechanische Beanspruchung wäre hier nach der Milz hin ganz ausgeschlossen gewesen. Man muß schon annehmen, daß Granulationsgewebe die dicke Kapsel zermürbt und durchlöchert habe, wie wir es aus Abb. 8 etwa erschließen können. Solche Durchlöcherung könnte aber auch sehr gut durch exogene Sprossung der Mutterblase zustande gekommen sein; doch läßt sich das für unseren Fall nicht einwandfrei beweisen.

Man hat früher wahrscheinlich zu oft in ähnlichen Fällen eine exogene Sprossung fälschlicherweise angenommen. Die Theorie der exogenen Sprossung von Tochterblasen ist immer mehr verlassen worden, weil wohl noch niemand gesehen hat, wie sich beim cystischen Echinococcus äußere Tochterblasen bildeten. Neuerdings wird die Ansicht vertreten, daß, wenn überhaupt Tochterblasen exogen entstehen, sie immer nur in geringer Menge auftreten (*Hosemann*).

Wir sind also geneigt, in unserem Fall eine sekundäre Aussaat infolge Durchbruchs der Mutterblase anzunehmen, wie immer der Vorgang des Durchbruchs geartet war, der leider heute infolge schlechter Färbbarkeit des schon allzulang konservierten Gewebes histologisch nicht mehr zu erschließen ist.

IV. Cystischer Echinococcus der Brustdrüse.

Das letzte Präparat, ein cystischer Echinococcus der Brustdrüse, stammt ebenfalls noch aus Zeiten der Institutsleitung durch *Johannes*

Orth. Ein näherer Bericht dazu ist leider nicht mehr aufzufinden. Das Präparat wurde dem pathologischen Institut 1887 als Operationsmaterial von auswärts — woher, heute unbekannt — zugesandt.

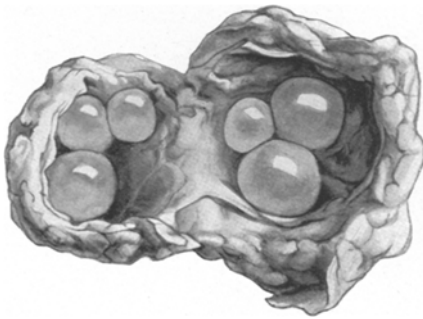


Abb. 11. Cystischer Mammaechinococcus mit sechs Tochterblasen.
(Etwas unter der natürlichen Größe.)

Kugelförmiges walnußgroßes Gebilde. Die Wandung besteht aus zwei Schichten, einer dicken äußeren, höckerigen und gelblichen, aus Brustdrüsengewebe bestehenden, und einer dünnen inneren Haut, der Mutterblase des Echinococcus. An manchen Stellen bildet heute die Chitinmem-

bran Falten und unregelmäßig gestaltete Vorwölbungen ins Blasenlumen hinein, das weiterhin durch sechs etwa erbsen- bis haselnußgroßen Tochterblasen ausgefüllt ist (Abb. 11).

Die *histologische* Untersuchung ließ im Fettgewebe der Brustdrüse ein ziemlich zellreiches und bindegewebsreiches Granulationsgewebe erkennen, das eine gleichmäßig dicke, hyalin aussehende Wand umlagerte. Diese Wand war in Falten gelegt, sie färbte sich stark mit Eosin und ließ dann und wann eine Zusammensetzung aus verschiedenen Schichten oder Lagen erkennen, welche im großen und ganzen konzentrisch angeordnet waren. Es handelte sich um die Chitinmembran des Echinococcus.

Innerhalb derselben fand sich eine trübe, nicht mehr färbbare und nicht sehr dicke Masse. Das Infiltrat in der den Echinococcus umgebenden Wandung enthielt polymorphkernige Leukocyten, Lymph- und Plasmazellen. Irgendwelche Fremdkörpertuberkel- oder Riesenzellbildung konnte ich in dem untersuchten Gebiet nicht erkennen. Auffällig war nur noch eine starke subendotheliale Gewebsvermehrung eines Gefäßes (Venula) in dem Granulationsbereich um den Echinococcus herum. Das weiter entfernte Fettgewebe war völlig unverändert. Das Stützgewebe der Brustdrüse erschien etwas zellreicher.

Bisher sind rund 40 Fälle von Mammaechinokokken beschrieben worden, von denen sich manche allerdings nicht im richtigen Brustdrüsengewebe befanden. *E. Kaufmann* erwähnt z. B. einen hühnereigroßen cystischen Echinococcus unter der Haut der Milchdrüse, der ein Gewächs vortäuschte. Des öfteren war der Echinococcus erst sekundär nach der Brustdrüse hin vorgedrungen, etwa nachdem er seinen ersten Platz in der Brustmuskulatur überschritten oder aus dem Pleurabereich nach außen vorgedrungen. So sah *Landau* einen Brustdrüsenechinococcus, der zuvor eine Rippe usuriert hatte, ohne daß genau festgestellt werden konnte, ob er von der Pleura oder von der Leber ausgegangen war. Bei einem von *Melchior* operierten Fall war der Parasit vom Innern des Brustkorbes aus durch einen Zwischenrippenraum in die Milchdrüse eingedrungen.

Der echte Brustdrüsenechinococcus erreicht selten eine bedeutende Größe, da der „Tumor“ frühzeitig festgestellt und wenn er wächst, entfernt zu werden pflegt. Die richtige Diagnose auf Echinococcus dagegen scheint noch nie vor der Operation gestellt worden zu sein. Meist wurde an ein Cystadenom, in einigen Fällen auch, da eine Verbindung mit dem Brustkorb vorhanden war, an einen Krebs gedacht. Tochterblasen in der Mutterkapsel, wie wir sie sahen, werden nach Angabe von *Frangenheim* in seiner Bearbeitung der Chirurgie der Brustdrüse (Handbuch der praktischen Chirurgie) beim Mammaechinococcus nur selten gefunden.

Schrifttum.

Alexinsky: Experimentelle Untersuchungen über die Verimpfung des multiplen Echinococcus in der Bauchhöhle. Arch. klin. Chir. 56, 796 (1898). — *Askanazy*: Ein Fall von Cystizerkenbildung an der Gehirnbasis mit Arteriitis obliterans cerebialis. Beitr. path. Anat. 7, 85 (1900). — *Berblinger*: Hypophysitis bei Meningitis basalis cysticercosa. Zbl. Path. 50, Nr 1 (1930). — *Dévé*: De l'échinococose secondaire. Paris 1901. — *Eichhorst*: Über multilokularen Gehirnechinococcus. Dtsch. Arch. klin. Med. 106, 97. — *Fischer, H.*: Über Hämatoidin. Hoppe-Seylers Z. 127, 297 (1923). — *Frangenheim*: Der Echinococcus der Brustdrüse. Handbuch der praktischen Chirurgie, 5. Aufl., 1924, S. 629. — *Gruber, Gg. B.*: Über den alveolären Leberechinococcus. Münch. med. Wschr. 1931, 1159. — *Grumme*: Über einen seltenen Fall von primärem Leberechinococcus mit enormer Aussaat in die Bauchhöhle. Inaug.-Diss. Göttingen 1914. — *Hosemann*: Morphologie und Biologie des

Echinococcus cysticus. Neue dtsh. Chir. **40** (1928). — *Jenckel*: Beitrag zur Pathologie des Alveolarechinococcus. Dtsch. Z. Chir. **87**, 94 (1907). — *Kaufmann, E.*: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 8. Aufl., Bd. 2, S. 1398. 1922. — *Landau*: Zur Kasuistik der Echinokokken an und in der weiblichen Brust. Arch. Gynäk. **8**, 350 (1875). — *Ljubinow*: Verhandlungen 5. Kongr. russ. Ärzte. Sek. path. Anat., 3. Mai 1899. — *Mangold*: Über den multilokulären Echinococcus und seine Tänie. Inaug.-Diss. Tübingen 1892. — *Marchand*: Med. Gesellschaft Leipzig. ref. Münch. med. Wschr. **1919**, 1335. — *Melchior*: Echinokokken der Mamma. Berl. klin. Wschr. **1917**, Nr 42, 1022. — *Ohse*: Zur Frage der Mikrolithen. Inaug.-Diss. Göttingen 1932. — *Opitz*: Beitrag zur Morphologie der meningealen Cysticerkose Inaug.-Diss. Göttingen 1931. — *Orth*: Pathologisch-anatomische Diagnostik, 8. Aufl. 1917. S. 390. — *Paul*: Echinococcus alveolaris der Leber mit Verschuß der Vena cava und der Lebervenen. Dtsch. Arch. klin. Med. **168**, 79 (1930). — *Posselt*: Zur Pathologie des Echinococcus alveolaris der Leber. Dtsch. Arch. klin. Med. **63**, 457 (1899). — Zur pathologischen Anatomie des Alveolarechinococcus. Z. Heilk. **21**, 121 (1900). — Über Klinik und Pathologie des Alveolarechinococcus der Leber, seine geographische Verbreitung, insbesondere sein Vorkommen in den Alpenländern speziell Tirol. Schweiz. med. Wschr. **1925**, Nr 26. — Der Alveolarechinococcus und seine Chirurgie. Neue dtsh. Chir. **40**, 305 (1928). — Aphoristische Bemerkungen über das Blasenwurmleiden, insbesondere den Alveolarechinococcus unter kritischer Bezugnahme zum jüngsten deutschen Schrifttum. Schweiz. med. Wschr. **1930**, Nr 49, 1153. — Die pathologische Anatomie der vielkammerigen Blasenwurmgeschwulst (Echinococcus alveolaris) der Leber. Frankf. Z. Path. **41**, 45 (1931). — Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Alveolarechinokokkengeschwulst der Leber des Menschen. Erg. Path. **24**, 451 (1931). — *Romanow*: Nachrichten der Universität Tomsk 1902, Nr. 19. Ergänzt durch *Elenovsky*. Arch. klin. Chir. **82**, 393 (1907). — *Schwarz*: Ein Fall von Echinococcus multilocularis hepatis. Dtsch. Arch. klin. Med. **51**, 617 (1893). — *Teutschländer*: Zur Kasuistik des Echinococcus alveolaris. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1907**, Nr 13, 406. — *Zschentzsch*: Fünf Fälle von Echinococcus multilocularis der Leber (Fall 4). Inaug.-Diss. Zürich 1910.
